Lane Medical Library

Ueber die traumatische Lähmung des Plexus brachialis.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Hans Elsner
aus Frankfurt (Oder).

Tag der Promotion: 21. Oktober 1913.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

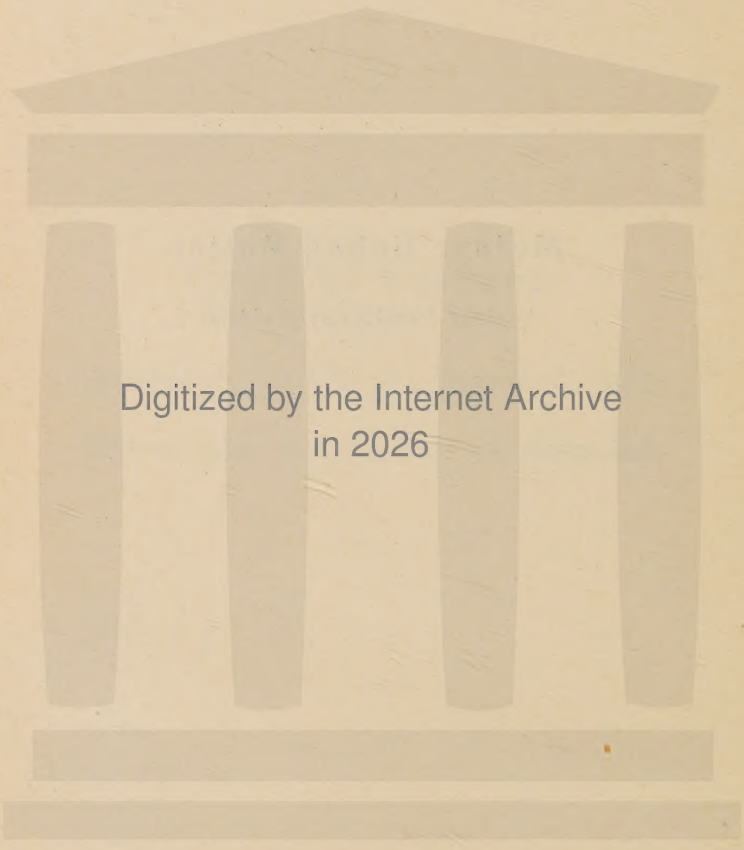
der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hildebrand.**

Meiner lieben Mutter

in steter Dankbarkeit gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberdietraumati0000hans

Unter den peripherischen Lähmungen, die sich nicht auf das Gebiet eines einzelnen Nerven, sondern eines Nervengeflechtes ganz oder zum größten Teile erstrecken, steht an erster Stelle die Lähmung des Plexus brachialis. Dies erklärt sich aus der oberflächlichen und unmittelbar von Knochen umgebenen Lage des Armgeflechtes, das alle auf die Schulter, den Oberarm und den Hals einwirkenden Gewalten entgegennimmt.

Als erster beschrieb Duchenne im Jahre 1855 in seiner Arbeit: „Paralysie atrophique du deltoides, des rotateurs de l'humerus et des fléchisseurs de l'avantbras sur le bras de cause traumatique" eine Lähmung, bei der die Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supra- und infraspinatus gelähmt waren. Später beobachtete Duchenne dieselbe Lähmungsform auch bei Neugeborenen und veröffentlichte sie unter dem Titel: „Paralysie obstétricale infantile". Nach Duchenne beobachteten auch andere Autoren diese kombinierte Lähmung, kannten aber noch nicht die Entstehungsursache dieser eigenartigen Kombination. Erst im Jahre 1874 stellte Erb den Ausgangspunkt dieser Lähmung fest. Aus der Tatsache, daß regelmäßig dieselben, von ganz verschiedenen Nerven versorgten Muskeln gelähmt waren, zog Erb den Schluß, daß die lähmende Ursache an einer bestimmten Stelle gesucht werden müsse, nämlich da, wo die Nervenfasern noch ver-

einigt waren. Erb entdeckte einige Zentimeter oberhalb der Clavicula „auf einer Linie, die vom Sternoclaviculargelenk zum Processus spinosus des 7. Halswirbels gezogen wird", einen Punkt, von dem aus er die genannten Muskeln in Kontraktion versetzen konnte. Eine andere, weniger häufige Form der Plexus-brachialis-Lähmung wurde schon vor Duchenne im Jahre 1827 von Fraubert beschrieben; ihr Ausgangspunkt jedoch erst 1881 von Fräulein Klumpke experimentell nachgewiesen.

Die Ursachen der Lähmung des Plexus brachialis sind äußerst mannigfach, in der überwiegenden Zahl der Fälle jedoch traumatischer Natur. Wegen der großen praktischen Bedeutung, die gerade diese traumatischen Lähmungen nicht nur in ätiologischer, sondern auch in therapeutischer und prophylaktischer Hinsicht haben, will ich im Folgenden über die verschiedenartigen traumatischen Plexus-brachialis-Lähmungen berichten und dabei ihre praktische Seite besonders berücksichtigen.

Wegen der nicht einfachen anatomischen Verhältnisse des Plexus und zum besseren Verständnis der verschiedenen Lähmungsformen, sei es mir gestattet, eine kurze Uebersicht über die Lageverhältnisse des Plexus und über die Symptome der typischen Lähmungsformen vorauszuschicken. Ich werde mich im wesentlichen an die Darstellung im „Lehrbuch der Anatomie", von Rauber-Kopsch, halten.

„Das Armgeflecht hat 5—6 Wurzeln von verschiedener Stärke, und zwar beteiligen sich daran die vorderen Aeste des 5.—8. Cervicalnerven, der Thoracalis I zum größten Teile, der Cervicalis IV mit einem Faden.

Die Wurzeln des Geflechts treten zwischen den Mm. intertransversarii anteriores und posteriores durch und kommen in der Scalenusspalte zum Vorschein, bei ihrem Austritt haben sie die Ursprünge des Scalenus medius hinter sich, diejenigen des Scalenus anterior vor sich. Die 3 oberen Wurzeln haben eine absteigende, die 4. eine horizontale, die 5. und 6. eine aufsteigende Richtung. Alle Wurzeln treten unter spitzen Winkeln in Verbindung und bilden dadurch den Anfang des Armgeflechtes, das durch mehrfache weitere Anordnungen der Stränge vervollständigt wird. Die Geflechtbildung dehnt sich nämlich bis unter das Schlüsselbein aus und gelangt erst in der Achselhöhle zum Abschluß. Der Plexus hat also eine große Längsausdehnung, die sich von der Scalenusspalte bis zum Humeruskopf erstreckt (ca. 15—20 cm). Die Richtung des Geflechtes ist schräg absteigend, zugleich konvergieren die Bündel gegen die Achselhöhle. Da das Schlüsselbein das Geflecht kreuzt, unterscheidet man eine Pars supraclavicularis — lateral und hinter dem unteren Teil des M. sternocleidomastoideus gelegen — und eine Pars infraclavicularis, die von den Mm. pectoralis major und minor bedeckt wird. Die Art. axillaris tritt von der vorderen Fläche des Plexus durch den von den beiden Wurzeln des N. medianus gebildeten Schlitz hindurch, wird von der Medianusschlinge umfaßt und gelangt dadurch an die hintere Seite dieses Nerven. Aus dem Geflecht sondern sich 3 mächtige Längsstämme für den freien Teil der Extremität: N. radialis, medianus, ulnaris, und zwar auf folgende Art. Jede der 5 Wurzeln spaltet sich in einen vorderen und

einen hinteren Ast, die hinteren Aeste treten zusammen zur Bildung des N. radialis und mehrerer kleinerer Nerven. Von den vorderen Aesten treten zunächst I und VIII zu einem Stamme zusammen, darauf VII, VI und V. Aus letzterem, dem oberen Stranggebiet, entwickeln sich der N. musculocutaneus und die obere Wurzel des N. medianus; aus dem unteren Strange entsteht die untere Wurzel des Medianus, der N. ulnaris und die beiden reinen Hautnerven des Armes."

Von den Verbindungen des Plexus will ich nur die mit dem Sympathicus erwähnen; sie werden von den Plexuswurzeln abgegeben, bevor sie zum Geflecht zusammentreten. Aus dem Plexus gehen Aeste für den Stamm, für den Schultergürtel und den Arm hervor. Die Aeste für den Stamm versorgen die unteren Segmente der Mm. scaleni anterior und medius, des Longus colli und den Scalenus posterior. Die Aeste für den Schultergürtel sind folgende: der N. dorsalis scapulae für die MM. rhomboidei, der N. thoracalis longus für den M. serratus anterior, die NN. thoracales anteriores für die MM. pectoralis major und minor. Der N. subclavius versorgt den gleichnamigen Muskel, der N. suprascapularis die MM. supra- und infraspinatus. Schließlich die Nn. subscapulares für den M. subscapularis und M. teres major, der N. axillaris, der den M. deltoides und M. teres minor mit Aesten versorgt. Die genannten Nerven, mit Ausnahme des letzten, gehören der Pars supraclavicularis des Plexus an, die folgenden Nerven des Armes der Pars infraclavicularis. Es sind dies die Nn. musculocutaneus, medianus, ulnaris und radialis. Ihre Versorgungsgebiete sind bekannt. — In neuerer Zeit

hat man sich wegen der Kulenkampffschen Leitungsanästhesie sehr eingehend mit der Anatomie des Plexus brachialis beschäftigt.

Nur in wenigen Fällen von peripherischer Plexuslähmung sind sämtliche Nerven betroffen, vielmehr begegnen uns immer wieder kombinierte Lähmungen von bestimmtem Typus.

Die wichtigste Form ist die Duchenne-Erbsche kombinierte Schulterarmlähmung. Diese betrifft konstant die Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus, häufig auch brevis, zuweilen auch die Mm. infraspinatus und subscapularis, Muskeln, deren Nerven sämtlich aus den Wurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven stammen. Mit diesen geht der N. musculocutaneus sowie ein Teil der zum Radialis und Axillaris ziehenden Fasern hervor, und zwar offenbar nur der den M. supinator longus (seltener auch brevis) versorgende Anteil des N. radialis. Wie schon oben erwähnt, können die genannten Muskeln durch Reizung eines bestimmten, oberhalb der Clavicula nach außen vom M. sternocleidomastoideus gelegenen Punktes in Kontraktion versetzt werden.

Die klinischen Symptome der Erbschen Lähmung sind folgende: Der Arm hängt schlaff herab, kann nicht gehoben werden, der Vorderarm kann nicht gebeugt werden, während Hand und Finger ihre normale Beweglichkeit besitzen. Wenn gleichzeitig auch die Mm. supinator brevis und infraspinatus gelähmt sind, kann der proniert herabhängende Vorderarm nicht supiniert und der einwärts rotierte Humerus nicht nach außen rotiert werden. Gleichzeitige sensible Störungen sind selten, sind aber zu-

weilen an der Außenseite des Ober- und Vorderarmes in dem vom N. axillaris und musculocutaneus innerviertem Hautgebiet vorhanden. Die Lähmung ist, wie alle peripherischen Lähmungen, eine atrophische, es findet sich auch komplette und partielle Entartungsreaktion.

Der andere, weniger häufige Typus ist die untere Plexuslähmung, auch Klumpkesche Lähmung genannt.

Diese beruht auf einer Läsion der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel, resp. des von diesen gebildeten Plexusteiles. Es sind hierbei gelähmt die kleinen Handmuskeln, ein Teil der Vorderarmmuskeln, besonders die Flexoren. Gefühlsstörungen sind meist im Ulnaris- und Medianusgebiet vorhanden. Es kann sich übrigens auch eine totale Plexuslähmung soweit zurückbilden, daß nur diese Nerven dauernd gelähmt bleiben.

In manchen Fällen hat man gleichzeitig Symptome von seiten des Sympathicus beobachtet, die in einer Verkleinerung der Pupille, der Lidspalte und einer Retraktion des Bulbus bestehen. Diese Erscheinung beruht, wie sich aus klinischen und experimentellen Untersuchungen ergeben hat, stets auf einer Läsion des obenerwähnten Ramus communicans vom 1. Dorsalnerven. Am seltensten schließlich begegnet man der totalen Plexuslähmung.

Wenn wir nun dazu übergehen, eine Einteilung der traumatischen Lähmungen vorzunehmen, so können wir dies ungezwungen wohl folgendermaßen tun:

1. Das Trauma trifft unmittelbar das Armgeflecht selbst und führt die Lähmung herbei — direkte Plexuslähmung.

2. Das Trauma trifft die Schulter, den Hals, den Oberarm, kurz das den Plexus umgebende Knochengerüst, und erst indirekt durch Quetschung, Zerrung, Zerreißung und dergleichen wird die Lähmung verursacht. Diese wollen wir als indirekte oder sekundäre Plexuslähmung bezeichnen.

In manchen Fällen jedoch sind beide Entstehungsmöglichkeiten kombiniert.

Die direkte traumatische Plexuslähmung ist weniger häufig. Immerhin fand ich in der Literatur zahlreiche Fälle, bei denen eine Stich- oder Schußverletzung oder stumpfe Gewalt die Gegend des Erbschen Punktes getroffen und so die bekannte Lähmung bedingt hatte. Diese Fälle liegen meist einfach. Eine äußere Verletzung am Halse weist sofort auf die Ursache der Lähmung hin. Als Grundsatz der Therapie muß bei den Fällen mit völliger Durchtrennung der Nerven die Operation, d. h. die Wiedervereinigung der Nervenenden durch die Naht, gelten. Ohne sie, nur mit Faradisation und Massage, ist keine ausreichende Wiederherstellung zu erzielen. Zwei typische, hierher gehörige Fälle beschreibt Winnen (Nr. 4 des Literatur-Verzeichnisses) in seiner ausführlichen Arbeit: „Ein Beitrag zu den traumatischen Plexusbrachialis-Lähmungen und deren operative Behandlung."

Ein Kind fiel beim Laufen hin und verletzte sich durch eine am Boden liegende Glasscherbe an der rechten Halsseite — die Wunde wurde am nächsten Tage vernäht. Gleich nach dem Unfall hing der Arm schlaff herunter, war völlig gelähmt. Winnen konnte nach einigen

Wochen folgenden Befund aufzeichnen: „An der rechten Halsseite, am Uebergange zur Schulter, befindet sich kurz vor dem Muskelrande des M. cucullaris eine zirka 3 cm lange, eingezogene, auf der Unterlage verwachsene Narbe. Der M. adeltoides ist atrophisch. Fossa supra- und infraspinata sind stark eingesunken, der rechte Oberarm ist vorn und innen abgemagert, ebenso die Gegend des M. supinator longus am Unterarm. Von der Schultermuskulatur sind die Mm. cucullaris, deltoides, supra- und infraspinatus, von der Oberarmmuskulatur die Mm. supinator longus und brevis, extensor carpi radialis longus und brevis mit dem faradischen Strom unerregbar. Sensibilitätsstörungen finden sich an der Außenseite des Oberarmes, in der Fossa supraspinata und vorn am Halse."

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 17jährigen Mann, der Messerstiche in den linken Arm und die linke Schulter erhalten hatte. Sofort danach konnte er den Arm nicht mehr heben und vorwärts strecken. Hier fand sich ebenfalls in der Supraclaviculargrube eine Narbe und fast der gleiche Lähmungsbefund wie im vorigen Falle.

Es handelte sich also in beiden Fällen um die kombinierte Schulterarmlähmung vom Typus Erb, bedingt durch direkte Läsion der Nerven durch eine Glasscherbe resp. Messerstich. Winnen legte die verletzten Nerven frei, isolierte sie von dem sie umgebenden Narbengewebe und vereinigte sie durch Naht. In beiden Fällen erreichte er ein gutes Resultat. Die Nervenleitung stellte sich wieder her, ja es trat völlige Arbeitsfähigkeit ein. Nach der Operation jedoch ist lange fortgesetzte elektrische Behandlung notwendig. Ueber die operative Therapie der Plexus-

brachialis-Lähmungen will ich am Schluß der Arbeit im Zusammenhang ausführlich berichten und deshalb hier nicht weiter darauf eingehen.

Diese beiden Fälle mögen genügen, um uns das Wesen der direkten traumatischen Lähmung des Armgeflechtes zu zeigen. Als weit häufiger muß ich nach den in der Literatur gefundenen Fällen die indirekte Lähmung bezeichnen, die außerdem hinsichtlich ihres Entstehungsmechanismus großes Interesse verdient und auch, was ihre Prophylaxe betrifft, von großer praktischer Bedeutung ist.

An erster Stelle will ich ausführlich über die sogenannte Narkosenlähmung berichten. Der Name „Narkosenlähmung" rührt von B r a u n her, der zuerst im Jahre 1874 eine Arbeit veröffentlichte unter dem Titel „Ueber Drucklähmungen im Bereiche des Plexus brachialis". B r a u n berichtet hierin über drei Fälle von Armlähmung, die sich gleich nach der Narkose einstellten. „In allen Fällen waren die Arme über den Kopf stark nach oben gezogen worden, und sofort nach dem Erwachen traten die Lähmungserscheinungen zutage." Ebenso wie B r a u n heben alle Autoren nach ihm diese fehlerhafte Armhaltung hervor und erblicken hierin die eigentliche Ursache der Lähmung. Wie kommt aber durch diese Armhaltung die Lähmung zustande, wie ist der Entstehungsmechanismus? In diesem Punkt sind die Ansichten geteilt. B r a u n stellt sich vor, daß durch die Hyperelevation des Armes die Clavicula auf den Plexus brachialis in der Gegend des 6. und 7. Halswirbels drückt. Er meint, daß die Teilnahme der Schulterblattmuskeln, der Mm. pectoralis, major und latissimus dorsi, dafür beweisend ist. V a n H o e d e -

maker und Nonne schließen sich seiner Ansicht an, daß nämlich die Clavicula gegen die Querfortsätze des 5. und 6. Halswirbels angedrückt wird und so die dazwischen liegenden Nerven gequetscht würden. Als Beweis führt Nonne den Sektionsbefund bei einem Phthisiker an, der immer auf derselben Seite mit gehobenem Acromialende der Clavicula lag, und bei dem bei der Sektion der Plexus zusammengedrückt mit einer der Clavicula entsprechenden Rinne sich fand.

Dieser Befund spricht meiner Ansicht nach aber nur dafür, daß der Plexus durch die Clavicula gequetscht wurde, beweist aber noch nicht, daß er an die Querfortsätze des 5. und 6. Halswirbels angedrückt war. Wir werden gleich sehen, daß die Annahme von Braun, van Hoedemaker und Nonne tatsächlich irrig ist. Büdinger nämlich stellte an der Leiche Versuche an. Er entblößte die Clavicula, legte den Finger unter sie und erhob dann den Arm. Jetzt erfuhr der Finger einen Druck und zwar von der 1. Rippe. War der Arm bis zum rechten Winkel erhoben, so näherten sich die Mittelstücke der Knochen bis auf wenige Millimeter. Bei noch weiterer Hebung machte die Clavicula eine Drehung, so daß die bei gesenktem Arme hinten liegende Fläche zur unteren wurde und sich in großer Ausdehnung der ersten Rippe anpreßte, von der sie nur durch die großen Nervenstämme getrennt war. Büdinger legte mit Ruß bestrichenes Papier dazwischen und konnte dann darauf außer den Spuren starker Quetschung eine Figur von ca. 2 cm Breite und 3—4 cm Länge erkennen. Soweit sollen sich die obere Fläche der 1. Rippe und die untere der

Clavicula gegeneinander drängen. Am meisten wurden die oberen Wurzeln getroffen, erst bei stärkerer Elevation die unteren, da diese weiter ausweichen können. Die Arterie blieb stets frei. Von großer Bedeutung ist nach Büdinger die Haltung des Kopfes. Wird dieser nämlich kräftig nach der Seite gezogen, die dem elevierten Arme entgegengesetzt ist, so werden die Nervenstämme stark gespannt. Nach Büdinger stellte auch Kron zur Erklärung der Entstehungsweise der Narkosenlähmung an der Leiche Versuche an. Er fand, daß sich die Clavicula über den M. scalenus anterior und medius und den dazwischen heraustretenden Plexus legt. Wurde der Arm weiter hinter den Kopf gezogen, so quetschte die Clavicula den M. scalenus medius und den 5. und 6. Cervicalnerv, besonders den 5., gegen die erste Rippe, während der M. scalenus anterior und der 7. Halsnerv bequem in die Nische zwischen Schlüsselbein und Wirbelsäule ausweichen konnte. Brachte Kron eine Wachstafel zwischen M. scalenus medius und Clavicula, so wurde diese glatt durchtrennt. Kron kommt also im wesentlichen zu demselben Ergebnis wie Büdinger. Auch Krumm schließt sich diesen Autoren an, hält es jedoch unter gewissen Umständen, vielleicht je nach dem Stande der ersten Rippe zur Clavicula, für möglich, daß eine Einklemmung zwischen Querfortsatz und Clavicula zustande kommt.

Angeregt durch diese Arbeiten über die Narkosenlähmung machte Gaupp Studien über die Vorgänge im Schultergelenk bei den Bewegungen des Armes. Aus seiner ausführlichen Arbeit: „Ueber die Bewegungen des

menschlichen Schultergelenkes will ich folgendes erwähnen:

„Bei der Seitwärtshebung des Armes nähert sich das akromiale Ende der Clavicula um ca. 5 cm der Wirbeldornreihe, dagegen ist es nur wenig nach aufwärts gegangen, so daß es noch im Niveau des Dornfortsatzes der Vertebra prominens steht. Bei kurzhalsigen Individuen mit stark gewölbtem Thorax wird die Höhe des Aufsteigens bedeutender sein. Jedoch erreicht die Extremitas acromialis bei der Vertikalerhebung des Armes nicht das Niveau des Processus spinalis vertebr. VII. Bei der Vertikalerhebung des Armes dreht sich die Clavicula etwas um ihre Längsachse, so daß der vorher vordere Rand mehr nach aufwärts gerichtet ist."

Gaupp zieht aus seinen Beobachtungen die praktische Folgerung, daß in allen Fällen sehr hoher und weitgetriebener Armhebung die kombinierte Armplexuslähmung entsteht. Die Clavicula legt sich unter Rotation um die eigene Achse nach hinten über die erste Rippe. Sie preßt dabei gerade gegen die Stelle, wo der 5. und 6. Cervikalnerv aus der Skalenuslücke hervortreten. Besonders werden die Nervenstämme angespannt, wenn der Kopf nach der entgegengesetzten Richtung herübergezogen wird. Daß eine Kompression zwischen Clavicula und den Querfortsätzen zustande kommt, hält Gaupp für ausgeschlossen. Es findet keine Aufrichtung, sondern eine Drehung des Schlüsselbeines statt, und da diese passiv bedingt ist, kann sie auch in der Narkose zustande kommen.

Schließlich befaßt sich noch Glitsch mit der Frage

der Pathogenese der Narkosenlähmung. Er schließt sich der Büdinger-Kronschen Auffassung an, kommt aber nach seinen Erfahrungen zu dem Schluß, daß es von vornherein stark abgemagerte Individuen sein müssen, da sonst die Narkosenlähmung weit häufiger sein müßte. In dem Falle von Narkosenlähmung, den Glitsch mitteilt, lag eine Besonderheit vor. Es handelte sich nämlich um eine abnorme schlaffe Gelenkkapsel des Schultergelenkes. Der Autor glaubt, daß das Caput humeri dadurch einen weiteren Spielraum als gewöhnlich hatte. Beim Erheben des Armes kam es zu einer starken Subluxation des Oberarmkopfes, der Plexus, welcher bei erhobenem Arme direkt darüber verläuft, erfuhr eine starke Zerrung, die die Lähmung zur Folge hatte. Zur Bekräftigung dieser Auffassung eröffnete Glitsch an der Leiche die Schultergelenkskapsel, erhob den Arm über die Horizontale unter gleichzeitiger Innenrotation und konnte jetzt beobachten, daß der Humeruskopf bedeutend weiter nach vorn trat und auf den Plexus, der über dem Caput angespannt ist, einen starken Druck ausübte. Dagegen erfuhr der supraclaviculäre Teil des Plexus zwischen Clavikula und erster Rippe nicht den geringsten Druck. Der Autor kommt am Schluß zu der Auffassung, daß zum Zustandekommen der Narkosenlähmung fast stets verschiedene disponierende Momente zusammentreffen müssen.

Dieser Ansicht möchte ich mich aus folgenden Gründen anschließen. Bei der Betrachtung der 21 in der Literatur mitgeteilten Fälle von Narkosenlähmung fällt es mir auf, daß es sich in der Mehrzahl um elende, magere, heruntergekommene Individuen handelt. Daß bei diesen die

Widerstandsfähigkeit der Nerven gegen Druck, Zerrung, Quetschung und dergleichen herabgesetzt ist, ist eine bekannte Tatsache. In anderen Fällen spielen chronische Intoxikationen, z. B. durch Alkohol, Blei, Tabak, Infektionskrankheiten eine disponierende Rolle. Zieht man diese begünstigenden Faktoren in Betracht, dann wird die Tatsache, daß die Zahl der Narkosenlähmungen zu der der ausgeführten Narkosen unverhältnismäßig klein ist, nicht mehr so auffallend sein.

Die Narkosenlähmung tritt meist unter dem Bilde der Erbschen Lähmung auf, in manchen Fällen findet sich eine vollständige Lähmung des Armes. Der Klumpkesche Typus ist sehr selten, okulopupilläre Symptome sind oft vorhanden.

Vielleicht wird es von Interesse sein, wenn ich eine Krankengeschichte aus der Braunschen Arbeit hier anführe:

„Pylorusresektion wegen Carcinom. Beide Hände waren über den Kopf emporgezogen worden. Nach dem Erwachen aus der fast 2 Stunden dauernden Narkose war kein Gefühl in beiden Armen, jede Bewegung war ausgeschlossen.“ Die Untersuchung 6 Tage danach ergab: „Am rechten Arm sind außer den Extensoren sämtliche Finger gelähmt: Mm. triceps, biceps, brachialis internus, deltoides, latissimus dorsi, supra- und infraspinatus. Wenig funktionierten der M. cucullaris und pectoralis major, die Beuger der Finger und der Hand, die MM. interossei, die Mm. des Daumens und Kleinfingerballens. Die Sensibilität ist herabgesetzt. Noch vollkommener ist der linke Arm gelähmt, es kann nur eine geringe supinierende Bewegung

der Hand ausgeführt werden.' EAR. nicht vorhanden. Nach 4 Monaten trat bedeutende Besserung ein." Die Prognose der Narkosenlähmung ist für gewöhnlich günstig, es tritt erhebliche Besserung, ja vollständige Wiederherstellung der gestörten Funktionen ein. In vielen Fällen geht die Lähmung schon nach mehreren Monaten zurück, oft aber erst nach einem Jahr und länger. Deshalb muß die Behandlung solange fortgesetzt werden. Nur in den glücklicherweise seltenen Fällen, bei denen Entartungsreaktion eintritt, ist die Hoffnung auf Besserung sehr gering. Hier muß man die operative Therapie zu Hilfe nehmen, über die ich am Schlusse der Arbeit im Zusammenhang berichten werde. Sonst besteht die Therapie nach den allgemeinen Grundsätzen in Faradisation, Massage und Gymnastik.

Wichtiger jedoch als alle Therapie ist die Prophylaxe, und wenn irgend möglich, muß diese durchgeführt werden. Der Arzt, der eine Narkose ausführt oder überwacht, muß eingedenk der Entstehungsursache der Narkosenlähmung darauf achten, daß die Arme nicht stark nach oben gezogen werden, zumal wenn es sich um elende und heruntergekommene Patienten handelt. So wird sich die Narkosenlähmung — ein nicht nur für den Patienten, sondern auch für den Arzt peinliches und deprimierendes Ereignis — vermeiden lassen.

Weitere Fälle von indirekter traumatischer Plexus-brachialis-Lähmung werden uns zeigen, daß dem Armgeflecht von der Einquetschung zwischen Schlüsselbein und erster Rippe — wie bei der Narkosenlähmung — die meisten Gefahren drohen.

Rieder beschrieb 1893 die sogenannte Steinträgerlähmung. Er beobachtete sie bei jungen Leuten, die auf der Schulter mit Ziegelsteinen beladene sogenannte Kraxen trugen. Es entstand bei diesen die typische Erbsche Lähmung, allerdings nur leichten Grades. Die Nervenstämme in der Supraklavikulargegend, zuweilen auch an der Innen- und Außenseite des Oberarmes waren druckempfindlich. Parästhesien waren stets vorhanden. Anästhesie und Schmerz dagegen nie. Die Motilität war stark herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit war normal. Daß die Erkrankung trotz doppelseitiger Einwirkung des Druckes nur einseitig war, hat nach Rieder seinen Grund darin, daß die Lastträger den Schwerpunkt beim Tragen auf eine Seite verlegen. Die Lähmung kommt dadurch zustande, daß das Schlüsselbein, das bei jugendlichen Individuen noch biegsam ist, durch die große Last in seinen mittleren Partien eingedrückt wird und so direkt auf den Plexus einen Druck ausübt.

Die Prognose der Steinträgerlähmung ist günstig, meist handelt es sich ja nur um leichte Lähmungen, die unter elektrischer Behandlung in kurzer Zeit zurückgehen.

Hier anschließend will ich die sogenannte Klimmzuglähmung erwähnen, die zuerst im Jahre 1898 von Sehrwald beschrieben worden ist. Im Grunde genommen, so sagt der Autor, kommt die Lähmung nicht durch den Klimmzug selbst, sondern durch den passiven Langhang vor und nach dem Klimmzug zustande. Dabei tritt nämlich das äußere Ende des Schlüsselbeines nach rück- und aufwärts, dreht sich zugleich um seine Längs-

achse und preßt die 5. und 6. Cervikalwurzel gegen die erste Rippe, bei weiterer Erhebung auch die abwärts folgenden Rückenmarkswurzeln. Außerdem soll nach der Ansicht Sehrwalds durch stärkeres Aufwärtsrücken des akromialen Schlüsselbeinendes auch eine Quetschung des M. scalenus medius eintreten. Dies beweist die Schädigung der auf dem M. scalenus verlaufenden Nerven, d. h. des N. thoracalis longus, dorsalis scapulae und suprascapularis. Da eine gemeinsame Schädigung dieser drei Nerven nur auf dem M. scalenus medius möglich ist, so ist dadurch eine Quetschung des M. scalenus medius und der auf ihm verlaufenden Nerven durch die Clavicula wahrscheinlich gemacht.

Vielleicht ist es von Interesse, wenn ich einen Fall von Sehrwald anführe. „Ein 21jähriger Mann bemerkte beim Klimmziehen plötzlich einen Schmerz am unteren Ende des linken M. deltoides. Er konnte sich nicht mehr emporziehen, sondern sank herab und blieb mit gestreckt gehaltenem Hals und Kopf noch ungefähr 1 Minute hängen. Er war nicht mehr imstande, sich emporzuziehen. Nach dem Abspringen empfand er im ganzen linken Arm bis in die Fingerspitzen ein ziemlich starkes „Surren". Bei der Untersuchung stellte Sehrwald fest, daß der gesamte Plexus brachialis, soweit er unter der Klavikula hindurchzieht, einschließlich der Nn. thoracalis anterior und subscapularis betroffen war. Die Mitbeteiligung dieser Nerven soll das Bemerkenswerte und Charakteristische der Klimmzuglähmung sein.

Mit Recht warnt Sehrwald davor, nach dem Klimmzug in passiven Langhang überzugehen, denn dieser

verursache die Lähmung, nicht der Klimmzug selbst, und nicht der aktive Langhang. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich glücklicherweise um leichte Lähmungen, die durch die übliche Behandlung schnell geheilt werden.

Während bei den bisher beschriebenen Fällen von traumatischer Plexuslähmung die Pathogenese klar und meist eindeutig ist, gibt es Fälle, deren Entstehungsmechanismus recht kompliziert ist, in manchen Fällen überhaupt nicht ohne weiteres bewiesen werden kann. Hierzu ist in erster Linie die Entbindungslähmung zu rechnen, richtiger gesagt, infantile Entbindungslähmung. Da diese meist indirekter Natur ist, sei ihre Besprechung hier gerechtfertigt.

Schon Duchenne erwähnt 1872 in seiner Arbeit „Paralysie obstétricale infantile" eine Lähmung, bei der die Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supra-, infraspinatus, supinator longus und brevis gelähmt waren. Als Hauptursache der Lähmung hält dieser Autor, abgesehen von der Zange, die geburtshilflichen Handgriffe zur Entwicklung der Schulter. Nähere Angaben macht er jedoch nicht. Smellie meint, daß langdauernde Kompression der oberen Extremitäten des Kindes in dem mütterlichen Becken ursächlicher Faktor sei. Erst Erb stellte fest, daß einmal das Ziehen an einer Schulter mit den hakenförmig in die Achselhöhle eingesetzten Fingern die Lähmung verschuldet, andere Male die schwierige Entwicklung der Arme bei der Extraktion und endlich die energische Ausführung des Prager Handgriffes, bei dem die gabelförmig auf den Nacken gesetzten und energisch ziehenden

und drückenden Finger gerade die Gegend des Plexus brachialis treffen.

Wie bei der Narkosenlähmung begegnen wir auch hier der Auffassung, die von van Hoedemaker vertreten wird, daß die Clavicula zwischen die Querfortsätze des 6. und 7. Halswirbels angedrückt wird, und so die dazwischen liegenden Nerven gequetscht werden. Hoedemaker weist darauf hin, daß bei Steiß- und Fußlagen während der Extraktion oft ein Hinaufschlagen eines oder beider Arme stattfindet. Dabei werden die Schultern adduziert, die Clavicula in die Höhe gehoben, der Wirbelsäule genähert und gegen sie angepreßt. Dieser Ansicht entgegengesetzt ist die von Büdinger, Kron, Gaupp u. a., die uns bereits bekannt ist.

Andere Untersucher gelangten zu dem Ergebnis, daß nicht der Druck, sondern vor allem die Zerrung und Dehnung des Plexus brachialis die lähmende Ursache sei. Diese Auffassung bekundete zuerst Carter im Jahre 1893.

Fieux legt das Hauptgewicht auf den Zug am Halse, besonders wenn der Kopf stark gegen die Schultern geneigt ist. Hierbei werden der 5. und 6. Cervikalnerv bereits angespannt, während die anderen Nerven des Plexus noch schlaff sind. Der Autor wies im Experiment nach, daß bei extremer Spannung die betreffenden Nerven isoliert zerreißen, und so eine isolierte Lähmung der von diesen Nerven versorgten Muskeln zustande kommt. Fieux und sich ihm anschließend Stolper haben vornehmlich den Zug am vorangehenden Kopfe im Auge. Eversmann betont dagegen, daß gerade bei der Ex-

traktion mit nachfolgendem Kopfe eine starke seitliche Deflexion des Kopfes gegen die Schultern und Zerreißung der Nerven zustande kommen kann. Der Autor teilt zum Beweise folgenden Fall mit, der durch Beifügung des Sektionsprotokolls besonders lehrreich ist. Bei einer 26jährigen II-para wurde wegen Nabelschnurvorfall die Wendung vorgenommen, und da der Muttermund gut nachgiebig war, gleich die Extraktion angeschlossen. Der Rücken kam nach vorn. Die Lösung des hinteren linken Armes machte erhebliche Schwierigkeiten. Sie gelang erst bei starkem Zug an den Beinen und Beugung des kindlichen Rumpfes nach oben und nach der entgegengesetzten Seite hin. Auch die Lösung des rechten Armes war schwierig. Der Kopf wurde mittels des Veit-Smellieschen Handgriffes entwickelt. Das Kind war leicht asphyktisch; am Tage nach der Geburt fand sich, daß der linke Arm des Kindes schlaff am Körper herabhing. Der Arm war leicht adduziert und nach innen rotiert. Das Kind konnte selbständig den Arm weder heben noch nach außen rotieren, konnte den Vorderarm nicht beugen, wohl aber strecken. Die Supination fehlte vollkommen. Hand und Finger waren frei. Es lag also eine typische Erb-Duchennesche Lähmung vor. Die Röntgenaufnahme ergab eine Fraktur der rechten Clavicula, also bemerkenswerterweise auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Die 2½ Monate post partum vorgenommene Sektion gab einwandsfrei Aufklärung über das Zustandekommen der Lähmung. An der Stelle des 5. Cervikalnerven, wo dieser bereits durch Fasern vom 6. Cervikalnerven verstärkt ist, wurde eine harte Verdickung ge-

funden von etwa ½ cm Länge und ¼ cm Breite, in deren Wand der N. phrenicus verwachsen war. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Annahme, daß die Verdickung eine Kallusmasse nach primärer Zerreißung sei.

Dieser Fall von Eversmann beweist also klar, daß durch extremen Zug am nachfolgenden Kopfe eine Zerreißung der Nervenstämme zustande kommen kann. Die Clavicularfraktur auf der rechten Seite beweist, wie stark in diesem Falle der kindliche Rumpf gegen die eine Beckenseite gedrängt sein mußte.

Eversmann und ebenso Stolper wenden sich entschieden gegen die Anschauung von Küstner, daß fast alle schweren Entbindungslähmungen der oberen Extremität frisch oder schlecht geheilte Diaphysenfrakturen seien. Vielmehr sei in den meisten Fällen, bei denen eine äußerlich erkennbare Ursache fehle, eine direkte Zerreißung oder zum mindesten starke Zerrung anzunehmen.

Jolly kommt nach seinen Erfahrungen zu dem Schluß, daß bei Steißgeburten die beim Prager Handgriff in den Nacken eingesetzten Finger des Geburtshelfers direkt in der Gegend des Plexus ihren Angriffspunkt finden und so eine Erb-Duchennesche Lähmung mit sich führen können. Ist dagegen der Kopf vorangehender Teil, und sind die Arme hinter den Kopf geschlagen, so wird eine Kompression des Plexus durch das mit dem Arm nach oben gedrehte Schlüsselbein anzunehmen sein.

Die typische infantile Entbindungslähmung ist stets einseitig. Ist sie doppelseitig, so liegen Besonderheiten irgendwelcher Art vor. Einen derartigen ungewöhnlichen

Fall von doppelseitiger Plexuslähmung nach der Geburt teilt Jolly mit. Es handelte sich um eine Gesichtslage, die manuell durch Herunterholen des Hinterhauptes und Ausgleichung der Lordose des Rückens in eine Hinterhauptslage verwandelt wurde. Bald nach der Geburt wurde eine sogenannte Henkelstellung der Arme bemerkt. „Beide Oberarme waren etwas über die Horizontale erhoben und vollständig adduziert, beide Vorderarme spitzwinklig gegen die Oberarme gebeugt und in Pronationsstellung, die Hände und Finger herabhängend, vollkommen schlaff.“ Wegen der auffallenden Symmetrie der Lähmung und der ausschließlichen Beteiligung der motorischen Funktionen kommt Jolly zu der Auffassung, daß die lähmende Ursache weiter zentral gesucht werden müsse, und zwar an der Austrittsstelle des 7. Cervikalwurzelpaares. Der ungewöhnlich hohe Grad von Lordose hat wahrscheinlich zur Dehnung der Nervenwurzel an ihren Austrittsstellen geführt.

Ebenso wie bei der Narkosenlähmung möchte ich auch bei der Entbindungslähmung gewisse disponierende Momente annehmen. Es will mir wohl möglich erscheinen, daß, wie Stransky annimmt, protrahierter Geburtsverlauf und die damit zusammenhängende Asphyxie eine begünstigende Rolle spielen. Stransky beobachtete unter 94 Fällen 37 mal schweren protrahierten Geburtsverlauf. Nach der Ansicht dieses Autors werden durch die bei langdauernder Geburt leicht eintretende Asphyxie, durch die Hypernervosität und toxämische Beschaffenheit des Blutes die peripherischen Nerven zum Locus minoris

resistentiae gemacht. Ein leichtes Trauma genügt dann zum Zustandekommen der Lähmung.

Die Prognose der typischen Entbindungslähmung ohne Komplikationen ist günstig, vorausgesetzt, daß frühzeitig die Behandlung in Angriff genommen wird. Dann kann sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbilden. Doch kann sie auch monate-, ja jahrelang bestehen, ist aber auch dann zuweilen noch bis zu einem gewissen Grade besserungsfähig.

Wie demnach in zahlreichen Fällen extremer Zug am Arme allein genügt, um unmittelbar durch Verschiebung der den Plexus umgebenden Knochen eine Lähmung herbeizuführen, so wird es einleuchtend sein, daß Gewalteinwirkungen, die eine noch stärkere Verschiebung des Knochengerüstes, d. h. eine Luxation oder Fraktur bewirken, noch weit eher das Nervengeflecht in Mitleidenschaft ziehen. Derartige Fälle sind zahlreich veröffentlicht.

Schon im Jahre 1855 berichtet Rouyer über eine Paralyse des Armes bei veralteter Luxatio subcoracoidea humeri mit Verletzung der Art. axillaris. Quetschung und Zerrung der Nerven durch den luxierten Gelenkkopf schuldigt der Autor als Ursache an. Zerreißung ereignet sich nach seiner Meinung selten bei Luxationen, fast nur bei zu gewaltsamen Repositionsversuchen.

Malgaigne hält die Kommotion des Plexus für den Hauptfaktor beim Zustandekommen derartiger Lähmungen, da er vollständige Lähmungen bei bloßem Fall auf die Schulter ohne jede Luxation entstehen sah. Kompression der Nerven durch den luxierten Gelenkkopf

leugnet er. Van Swieten und nach ihm Desault nehmen dagegen Nervenkompression an. Bernhardt berichtet 1871 über zwei Fälle von Armlähmungen nach Luxationen des Oberarmkopfes. Bei beiden entstand die Luxation durch Fall auf die Schulter und bald darnach stellte sich eine vollständige Lähmung des betreffenden Armes ein. Bernhardt äußert sich nicht darüber, wie die Lähmung zustande kam. Er hebt nur hervor, daß in einem Falle der N. radialis mehr als der N. medianus und ulnaris betroffen war, wie dies übrigens auch schon Malgaigne beschrieben hatte.

In neuerer Zeit, in der man mit Erfolg bei diesen Lähmungen operativ vorgegangen ist, hat man sich gleichzeitig über ihre Entstehungsweise und pathologische Anatomie unterrichten können. Winnen legte bei einem Manne, der durch Fall auf die Schulter eine Luxation davongetragen hatte, die ihm bald darnach reponiert wurde, operativ den Plexus frei. Dabei zeigte es sich, daß die Nervenstämme stark gerötet und das umgebende Bindegewebe ziemlich fest mit den Nerven verwachsen war. Unterbrechung der Kontinuität war nicht vorhanden. Die Nervenstämme in der Achselhöhle waren stark eingeschnürt, zeigten unterhalb der Einschnürungsstelle die doppelte Dicke wie oberhalb. Winnen nimmt an, daß hier eine Luxatio subcoracoidea vorgelegen hat, welche eine starke Quetschung der Nerven und der sie umgebenden Gewebe herbeigeführt hatte. Jedoch könnte auch durch die Reposition der Luxation die Nervenverletzung zustande gekommen oder verstärkt worden sein.

Weniger häufig beobachtet man Armlähmungen nach

Frakturen des Oberarmkopfes und der Clavicula. In der Literatur fand ich nur wenige Fälle dieser Art. Bei Schlüsselbeinbrüchen kann der Plexus durch das dislozierte Knochenstück selbst, oder durch einen Bluterguß gedrückt, schließlich auch durch den sich entwickelnden Kallus umwachsen und komprimiert werden.

Isolierte Zerreißungen des Plexus brachialis ohne jede Veränderung des Knochengerüstes sind uns schon bei der Entbindungslähmung begegnet. Die zarten und leicht dehnbaren Weichteile des kindlichen Körpers geben dem während der Geburt stattfindenden Zuge leicht nach und begünstigen eine Zerrung und Zerreißung der Nerven.

Doch sind auch bei Erwachsenen vollständige Zerreißungen des Plexus ohne Veränderung des Knochengerüstes durchaus keine Seltenheit.

In manchen derartigen Fällen ist außer den Nerven auch die Art. axillaris zerrissen, das sich dann entwickelnde Haematom begünstigt die Lähmung. Banks Mitschell berichtet 1861 von einem Patienten, der durch die Luke eines Schiffes herunterfiel und dort mit der rechten Schulter aufschlug, ohne sich jedoch eine ernstere Verletzung zuzuziehen. Doch war der rechte Arm sowie die Schultermuskulatur sofort nach dem Unfall vollständig gelähmt, es bestand vollkommene Anästhesie. Der Puls fehlte in allen Arterien. Ueber der ersten Rippe fand sich ein walnußgroßer, knochenharter Knoten, nahe am Skalenusansatz. Okulo-pupilläre Störungen waren vorhanden. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß der Knoten die völlig obturierte Art. subclavia war, der Plexus war dicht neben dem Processus transversus abgerissen.

Einen ganz ähnlichen Fall erwähnt Bolton. Daß aber auch ohne Gefäßveränderungen eine isolierte Zerreißung des Plexus zestandekommen kann, lehrt folgender Fall von Kalb, der auch differentialdiagnostisch bemerkenswert ist.

Ein 43jähriger Mann fiel von einem 10—12 m hohen Neubau herab, schlug auf halber Höhe mit der rechten Schulter heftig auf eine Gerüststange auf. Bald darnach traten heftige Schmerzen im rechten Arme und der rechten Schulter auf. Der rechte Arm war völlig unbeweglich und gefühllos. Die Untersuchung ergab eine vollständige, schlaffe Lähmung der rechten Schultermuskulatur. Intakt waren nur die Mm. trapezius, rhomboideus, levator scapulae; auch am Unterarm und an der Hand waren einige Muskelgruppen verschont, und zwar sämtliche vom N. ulnaris versorgten Muskeln, dazu aus dem Radialisgebiet die langen Daumenstrecker, aus dem Medianusgebiet die Muskeln des Daumenballens und endlich der Pronator teres. Okulo-pupilläre Symptome waren nicht vorhanden. Fraktur oder Luxation der Knochen war mittels Röntgenstrahlen nicht festzustellen.

Die Ausbreitung der Lähmung zeigt also nicht den gewöhnlichen Typus, die Erbsche oder Klumpkesche Form, hat vielmehr einen segmentären Charakter. Sämtliche nicht gelähmten Muskeln mit Ausnahme des M. pronator teres werden vom 1. Dorsalsegment innerviert. Zu dieser Auffassung paßt auch das Fehlen von okulo-pupillären Symptomen infolge Verschonung der aus dem 1. Dorsalsegment stammenden Sympathicusfasern.

Kalb nimmt an, daß die Schädigung hoch oben

stattgefunden hat, unter Verschonung der Wurzeln des 1. Dorsalnerven. Allerdings könnte auch eine medulläre Schädigung in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden. Doch schien dagegen zu sprechen, daß die Mm. rhomboidei, scaleni und der Levator scapulae, deren Aeste hart am Wurzelautritt abgehen, intakt waren.

Obwohl eine genaue Lokalisation nicht möglich war, wurde der Plexus zwischen M. scalenus anterior und medius freigelegt. Dabei zeigte es sich, daß er vom Phrenicuseintritt (C IV) bis zur Wurzel des 1. Dorsalnerven fingerbreit neben der Wirbelsäule abgerissen war. Ein größerer Bluterguß war nicht vorhanden. Die Nervenstümpfe wurden durch Naht vereinigt.

Interessant ist, wie sich der Autor den Mechanismus der Entstehung dieser Art Lähmung vorstellt. Er nimmt an, daß der Patient mit der rechten Schulter bei extrem gedehnten rechten Plexus auf die Gerüststange aufschlägt, die durch die Fallhöhe erreichte Wucht des ganzen Körpers reißt den rechten Schultergürtel kaudalwärts, dieser Ruck pflanzt sich auf den schon stark gedehnten Plexus fort, er reißt.

Schließlich will ich noch nach K a l b einige Punkte aufführen, die eine Differentialdiagnose zwischen hoher Plexuszerreißung und Hämatomyelie ermöglichen. Bei der letzteren ist die Lähmung meist zuerst ausgedehnter und schränkt sich allmählich ein, bei der Plexuszerreißung ist die spätere Einschränkung sehr unbedeutend. Bei Hämatomyelie ist die Schädigung meist doppelseitig. Schließlich können bei dieser Blasen-Mastdarmstörungen

und erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen vorhanden sein, bei der Plexuszerreißung ist dies nie der Fall.

Weiterhin erwähnen Mason, James, Hagen, Weber, Collier, Thorburn Zerreißungen des Armgeflechtes ohne Knochenveränderungen. Jetzt soll uns vor allem ihre Therapie interessieren. Außer bei den direkten Stich- und Schußverletzungen des Plexus hat man bei diesen Zerreißungen die operative Wiedervereinigung der Nervenenden zuerst angewendet. Hagen stellte 1908 einen Patienten vor, bei dem der Plexus 1½ cm unterhalb des Austritts aus dem Foramen intervertebrale bis auf einige dünne Fasern zerrissen war. Er führte die Nervennaht aus, und schon nach 4 Wochen kehrten Motilität und Sensibilität wieder, nach 1½ Jahren war die Lähmung vollkommen geschwunden.

Daß auch die längere Zeit nach der Verletzung ausgeführte Operation von Erfolg sein kann, lehren die Fälle von Weber und Thorburn. Letzterer konnte bei einer 7½ Monate nach der Verletzung angelegten Plexusnaht 6 Monate später die ersten Bewegungen, nach weiteren 4 Jahren schon ganz befriedigende Bewegungen feststellen.

Andere Autoren dagegen können keinen Erfolg der Nervennaht konstatieren. Trotzdem muß bei der Zerreißung des Plexus brachialis die möglichst frühzeitige Ausführung der Nervennaht als einzig richtige Therapie angesehen werden.

Ermutigt durch die günstigen Erfolge, die man hierbei erzielte, hat man in neuerer Zeit die operative Therapie auch bei solchen Fällen angewendet, bei denen der Plexus

sekundär durch Blutergüsse, Kallusmassen, Aneurysmen und dergleichen stark gequetscht war. Wegen der großen Bedeutung, welche die Nervenchirurgie heute besitzt, sei es mir gestattet, hierauf noch näher einzugehen. Grundlegend sind die Arbeiten von Bardenheuer und Winnen über die operative Behandlung der Plexus-brachialis-Lähmungen. Bardenheuer stellte als erster eine Reihe Anhaltspunkte auf, die eine Bloßlegung der Armnerven erforderlich machen. Ich will sie mit seinen Worten anführen:

„Wenn eine komplette Lähmung infolge einer intensiven und in ihrer Richtung bekannten und gefürchteten Gewalteinwirkung, z. B. durch gewaltsame Elevation oder Depression der Clavicula, durch einen Zangen- oder Nackendruck und dergleichen entstanden ist, wenn man an der bekannten Stelle einen Druckschmerzpunkt als Nervenläsionsstelle findet, wenn man fernerhin nachweist, daß alle unterhalb dieser Läsionsstelle abgehenden Nerven für alle Qualitäten der Funktion, besonders die Motilität sehr stark beteiligt sind, wenn weiterhin in älteren Fällen keine Besserung, sondern sogar Zeichen der Nervendegeneration, E. A. R., Muskelatrophie usw. eingetreten sind, so haben wir alle Ursache anzunehmen, daß eine schwere Nervenläsion vorliegt und die Verpflichtung, die Nervenstämme bloßzulegen. Eine rasch entstandene Muskelatrophie spricht für eine Durchreißung bzw. Durchquetschung des zugehörigen Nervenstammes.

Welche Zeit soll zwischen der Verletzung und der Operation liegen? Heute steht man auf dem Standpunkt, man solle höchstens 6 Wochen warten; wenn in dieser

Zeit keine Besserung, sondern die oben erwähnten Zeichen der Verschlimmerung, E. A. R. usw. auftreten, soll man sofort operativ vorgehen. Ist man sicher, daß der Plexus vollständig zerrissen ist, ist es natürlich das Zweckmäßigste, sofort die Nervennaht vorzunehmen. Bei der Entbindungslähmung, die man jetzt auch operativ angeht, sind die Ansichten über den Operationstermin geteilt. Taylor und Marwedel halten die Zeit vom 6. Lebensmonat an für die günstigste. Kennedy dagegen rät, schon nach zwei Monaten den Eingriff vorzunehmen, wenn keine Neigung zur spontanen Rückbildung vorhanden ist. Jedoch soll man auch bei alten Fällen die Nervennaht nicht unversucht lassen. Es sind Fälle bekannt, bei denen noch viele Jahre nach der eingetretenen Lähmung die Nervenplastik erfolgreich ausgeführt worden ist.

Was die Operation selbst betrifft, so müssen die Nervenenden korrekt miteinander vereinigt werden, dazwischen gelagertes fremdes Gewebe muß entfernt werden. Ist es nicht möglich, die entsprechenden Stümpfe eines durchschnittenen Nerven durch die Naht zu vereinigen, so wird der periphere Stumpf mit dem benachbarten unverletzten Nerven verbunden, indem man ihn in eine seitlich angefrischte Stelle oder in einen Schlitz einnäht. Nach der Operation muß die Schulter und der Arm durch einen Gipsverband mehrere Wochen lang ruhig gestellt werden.

Ueber die Prognose der Operation sagt Bardenheuer folgendes:

„Die Prognose der Operation der einfachen starken Kontusion ist sehr günstig, ohne sie bleibt die Lähmung meist dauernd bestehen."

„Die Prognose der chronisch-traumatischen Lähmung ist günstig bei der üblichen konservativen Behandlung. Die Prognose der Nervennaht ist gleichfalls günstig, doch beansprucht sie mindestens 1 Jahr lang elektrische und gymnastische Nachbehandlung. Der Arm muß mindestens 6 Wochen lang im Gipsverband fixiert bleiben, damit das Armgewicht der Nervennaht abgenommen wird."

Die Nervenpfropfung gab Marwedel und Bardenheuer ein gutes Resultat.

Aus der Literatur will ich einige Fälle von Nervennaht herausgreifen. Bardenheuer führte bei einer kompletten Lähmung durch Luxation des Oberarmes und gleichzeitiger Skapulafraktur 36 Stunden nach der Verletzung die Operation aus. Nach 8—10 Wochen trat völlige Heilung ein. Bei einem anderen Falle handelte es sich um eine absolute motorische und sensible Lähmung durch Druck auf die Schulter. Operation nach 3½ Monaten. Nach 8 Monaten war die Kraft wiederhergestellt. Kramer resezierte bei einer Plexuslähmung nach Clavicularfraktur die Clavicula und legte den Plexus frei. Teilweiser Erfolg.

Bei einer intra partum entstandenen Lähmung nahm Marwedel im 6. Lebensmonat die Narbenexzision des 5. Cervikalnerven und die Neurolyse vor. Nach einem Jahre trat vollständige Heilung ein.

Am ehesten können wir uns ein Urteil bilden über die Erfolge der Nervennaht, wenn wir eine Statistik der Dauerheilungen aller bisher operierten Fälle, soweit sie veröffentlicht sind, geben. Winnen hat in seiner oben erwähnten Arbeit im Jahre 1912 alle bis dahin bekannten

Fälle zusammengestellt unter Beifügung von drei eigenen Fällen. Er kommt zu folgendem Endresultat: Von 46 Fällen wurden 14 geheilt, 5 wesentlich gebessert, 14 gebessert, 5 blieben ungeheilt, bei 4 Fällen war das Ergebnis unbekannt, bei 4 trat der Exitus infolge von Komplikationen ein. Also 70% Heilung und Besserung.

Mit Recht zieht Winnen hieraus den Schluß, daß in allen Fällen von Plexus-brachialis-Lähmungen, die sich für die abwartende Behandlung nicht eignen, die Operation dringend anzuraten ist.

So sind wir also heute in der Lage und verpflichtet, der großen Mehrzahl der unglücklichen Patienten, die nicht im Gebrauche eines ihrer Arme sind, unter Zuhilfenahme auch dieser Therapie Besserung, ja völlige Heilung zu verschaffen.

Literatur.

1. Erb: Ueber eine eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Bereiche des Plexus brachialis. Zentralbl. f. Chir. 1877, Nr. 13.
2. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
3. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
4. Winnen: Ein Beitrag zur traumatischen Lähmung des Plexus brachialis und deren operative Behandlung. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 118.
5. Braun: Ueber Drucklähmungen im Bereiche des Plexus brachialis. Deutsche Med. Wochenschr. 1894.
6. Hoedemaker: Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. IX.
7. Büdinger: Ueber Narkoselähmungen. Archiv f. Chir., Bd. 47, S. 121.
8. Kron: Ueber Plexuslähmungen. Deutsche Med. Wochenschrift 1894.
9. Gaupp: Zentralbl. f. Chirurgie 1894, Nr. 38.
10. Glitsch: Zur Pathogenese der Narkosenlähmungen. Zentralbl. f. Chirurgie 1905, S. 104.
11. Rieder: Die Steinträgerlähmung. Deutsche Medizinische Wochenschr. 1893.
12. Sehrwald: Klimmzuglähmungen. Deutsche Medizinische Wochenschr. 1898.
13. Abraham: Kasuistik zur Entbindungslähmung des Plexus brachialis. Inaug.-Diss. 1912.
14. Erersmann: Aetiologie d. Entbindungslähmungen. Archiv f. Gynäkologie, 68, 1903.

15. Nonne: Entbindungslähmungen. Rf. Münchner Mediz. Wochenschr. 1904.
16. Stolper: Aetiologie der Entbindungslähmung. Wiener Med. Wochenschr. 1903.
17. Jolly: Ueber infantile Entbindungslähmung. Charité-Annalen 1896.
18. Stransky: Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1902, Bd. V.
19. Rouyer: Veraltete Luxatio humeri mit Verletzung d. Art. axillaris und Paralyse des Armes. Ref. Schmidts Jahrb. Nr. 89.
20. Bernhardt: Armlähmung nach Luxation des Oberarmkopfes. Berliner Klin. Wochenschr. 1871.
21. Mitschel-Banks: Fall von Ruptur des Plexus brachialis u. d. Art. axillaris. Zentralbl. f. Chirurgie 1881, Bd. 38.
22. Kalb: Fall von hoher Plexuszerreißung. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 88.
23. Hagen: Hohe Zerreißung des Plexus brachialis ohne Verletzung der Knochen. Ref. Münchner Medizinische Wochenschr. 1908.
24. Weber: Ueber subkutane totale Zerreißung des Plexus brachialis. Münchner Med. Wochenschr. 1908.
25. Thorburn: Secundary suture of the brachial plexus. Brit. med. journal 1906. Ref. Posners Jahrb. 1900, II.
26. Bardenheuer: Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der subakuten, traumatischen Lähmungen der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Archiv f. Chir., Bd. 89.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Köhler für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand für die Uebernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Hans Carl Paul Elsner, Sohn des verstorbenen Majors a. D. Paul Elsner, evangel. Konfession, bin am 8. Juli 1889 zu Frankfurt a. O. geboren, besuchte das Humanistische Gymnasium zu Görlitz i. Schl., das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Dann studierte ich Medizin an den Universitäten Jena und Greifswald, wo ich Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung bestand. Vom 1. Oktober 1909 bis 1. April 1910 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Königin-Augusta-Garde-Grenadier-Regiment Nr. 4, setzte in Berlin meine Studien fort und bestand hier Juli 1912 das ärztliche Staatsexamen. Das praktische Jahr leistete ich am Städtischen Krankenhause Am Urban zu Berlin und am Kreiskrankenhause zu Hohensalza ab, erlangte am 15. Aug. 1913 die Approbation als Arzt und war bis 30. September am letztgenannten Krankenhause tätig.

In Jena hörte ich die Professoren und Dozenten: Dr. Dr. Maurer, Eggeling, Knorr, Winkelmann, Haeckel; in Greifswald: Kallius, Peter, Bleibtreu, Mangold, Schütt, Strecker, Starke, Auwers, Müller. In Berlin hörte ich: Orth, Kraus, Bier, Bumm, Hildebrand, Lesser, Flügge, Heubner, Heffter, Ziehen, Franz, v. Michel, Waldeyer, Passow, Killian, Greeff, Kaiserling, Straßmann, Freund, Klemperer, Pels-Leusden, Fromme, Grawitz.

Allen meinen Lehrern danke ich aufrichtig für die mir zuteil gewordene Förderung.